

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE D'ANGERS

ANNÉE 1970

N° 27

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

Madame MONEGER Michèle
née RAIMBAULT

le 7 Juin 1943 à ANGERS (Maine-et-Loire)

Présentée et soutenue publiquement le

29 DEC. 1970

CHONDROMATOSE DU SQUELETTE

Étude clinique de 4 observations

Président : Monsieur le Professeur RENIER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE D'ANGERS

ANNÉE 1970

N°

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

Madame MONEGER Michèle

née RAIMBAULT

le 7 Juin 1943 à ANGERS (Maine-et-Loire)

Présentée et soutenue publiquement le

CHONDROMATOSE DU SQUELETTE

Étude clinique de 4 observations

Président : Monsieur le Professeur RENIER

FACULTE MIXTE DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE D'ANGERS

1970

ANNEE 1970

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(diplôme d'état)

1971

Monsieur ROGER VIGIER
Médecin



le 7 Juin 1971 à ANGERS (Maine-et-Loire)

Présentée et soutenue publiquement le

CHONDROMATOSE DU SOUELETTE

Étude clinique de 4 observations

Président : Monsieur le Professeur RENOY

FACULTE MIXTE

de MEDECINE et de PHARMACIE d'ANGERS

16 , Bd Daviers - 87.76.22

DOYEN	M. RENIER	19, rue La Fontaine
Assesseur	M. GERMAIN	18, quai des Carmes
Secrétaire	M. MAILLEUX	23, rue Rousseau

DOYEN HONORAIRE	M. ROUCHY	1, place de Lorraine
PROFESSEURS HONORAIRES	{ M. AMSLER	8, rue de Bel-Air
	{ M. DAVID	6, rue de la Gare
	{ M. ROUSSEAU	12 bis rue des Arènes
	{ M. HY	4 bis rue Hanneloup

PROFESSEURS TITULAIRES

M.M.	COTTIN	ANGERS, 26, rue des Arènes	Chimie Générale
	DELAITRE	ANGERS, 20, avenue Vauban	Clinique Médicale Infantile
	DESJOBERT	CHATEAU-GONTIER, 7, rue Thiers	Pharmacie Chimique
	FRESSINAUD	ANGERS, 5, avenue Jeanne d'Arc	Clinique Médicale B
	GERMAIN	ANGERS, 18, quai des Carmes	Botanique et Cryptogamie
	GOYER	ANGERS, 12, rue Rabelais	Clinique Chirurgicale B
	GUERIN	AVRILLE, 6, av. Foulques Nerra Parc de la Haye	Biophysique Médicale
	GUNTZ	ANGERS, 16, rue La Fontaine	Anatomie
	HERISSET	ANGERS, Résidence des Plantes	Matière Médicale
	HERMANN	ANGERS, 21, rue du Quinconce	Clinique Ophtalmologique
	JOLIVET	ANGERS, 27, rue Hoche	Chimie Analytique
	LAFARGUE	ANGERS, 67, rue du Bellay	Pharmacie Galénique
	MARTIN	ANGERS, 17, rue Hanneloup	Pathologie Chirurgicale
	MENARD	BECON - les - GRANITS (49)	Hygiène et Médecine Sociale
	NAULLEAU	ANGERS, 18, rue Rabelais	Clinique Chirurgicale A
	OURY	ANGERS, 66, rue Rabelais	Clinique Pneumo-Phtisiologique
	PERREAU	ANGERS, 19, rue Paul Bert	Clinique Médicale A
	REBEL	ANGERS, 74, rue du Bellay	Histologie
	RENIER	ANGERS, 19, rue La Fontaine	Clinique Rhumatologique
	ROUCHY	ANGERS, 1 place de Lorraine	Clinique Gynécologique et Obst.
	SIMARD	ANGERS, Résidence Anjou Bt B Rte des Ponts de Cé	Anatomie Pathologique

PROFESSEUR TITULAIRE à TITRE PERSONNEL

HOCQUET	BOUCHEMAINE, 5 Domaine de la Croisette	Parasitologie
---------	---	---------------



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545913_0011

PROFESSEURS SANS CHAIRE

M. PARSY	35, avenue Jeanne d'Arc ANGERS	O.R.L.
PERTUS	La Chêneraie STE GEMMES/LOIRE	Urologie
ROGNON	49, Bd du Roi René ANGERS	Chirurgie Générale

AGREGES

M. GODLEWSKI	50, rue de Chateaudun PARIS 9ème	Neurologie
TESTARD	2, Place André Leroy ANGERS	Pédiatrie

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

ALLAIN	6, avenue Pasteur ANGERS	Pharmacologie
AUGEREAU	132, Bd Montparnasse PARIS 14ème	Pharmacodynamie
BONNIOT	74, av. du Cdt Ménard AVRILLE	Clin. Médicale B
CAVELLAT Mme	8, Domaine de la Croisette BOUCHEMAINE	Anesthésie-Réanimation
CAVELLAT	" " " "	Anesthésie-Réanimation
CARON	35, av. Jeanne d'Arc ANGERS	Electroradiologie
COULLAUD	25, rue d'Alsace ANGERS	Physiologie
DESNOS	26, rue du Dr Guichard ANGERS	O.R.L.
EMILE	4, Place de Lorraine ANGERS	Neurologie
FRESNEAU	38, place Bichon ANGERS	Médecine Interne
GIRAULT	41, rue de Belgique ANGERS	Biochimie Médicale
GROSIEUX	50, Bd du Roi René ANGERS	Gynécologie-Obstétrique
HUREZ	16, Esplanade du Val d'Or AVRILLE	Hématologie-Immunologie
HUYGHUES-		
DESPOINTES	10, avenue Jean Lurçat AVRILLE	Biochimie Médicale
JOUBAUD	9, rue Proust ANGERS	Méd. Gén. et Expérimentale
LARGET-PIET	29, rue des Arènes ANGERS	Pédiatrie génétique
PILLET	18, rue de Létanduère ANGERS	Anatomie
PILLOT	307, route de Paris ANGERS	Bactériologie
PLANE	39, avenue Jeanne d'Arc ANGERS	Chirurgie Générale
PRELOT Mlle	11, rue du Dr Goujon PARIS 12ème	Physiologie-Zoologie
SCHNITZLER Mme	2, rue Gay Lussac ANGERS	Dermatologie-Vénérologie
QUERO Mlle	90, avenue de Neuilly 92-NEUILLY/SEINE	Microbiologie
TADEI	18, avenue des Marronniers - ERIGNE	Méd. générale et Cardiologi

DELEGUES DANS LES FONCTIONS DE MAITRES DE CONFERENCES

LARRA	18, rue la Fontaine ANGERS	Histologie
MARTIN FRERE	4, avenue Herbillon 94-ST MANDE	Chimie Générale et Minérale
RIBERI	6, rue Bigot ANGERS	Médecine Interne
THUILLIER	6, Plac W. Churchill 92-NEUILLY/SEINE	Chimie biologique
VALTON	6, Allée des Bouvreuils, domaine de St François d'Assise 78-LA CELLE ST CLOUD	Médecine légale
WARTEL	Clin. du Domaine de Vontes 37-ESVRES	Psychiatrie

Par délibération en date du 28 Janvier 1966, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mon Mari

A mes enfants

A mes Parents

A toute ma famille

et A mes amis

A notre Président de THESE

Monsieur le Professeur RENIER

Doyen de la Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie d' ANGERS

Professeur de la Chaire de Rhumatologie

Médecin des Hôpitaux

Qui nous a inspiré le sujet de
cette Thèse.

Avec nos remerciements d'avoir bien
voulu accepter la présidence de
cette thèse.

Qu'il trouve ici l'expression de
notre profonde reconnaissance pour
la qualité et la richesse de son
enseignement.

A NOS JUGES

Monsieur le Professeur PERREAU

Professeur de Clinique Médicale

Médecin des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'Honneur

Monsieur le Professeur CARON

Maître de Conférences Agrégé d'Electro Radiologie

Monsieur le Professeur EMILE

Maître de Conférences agrégé de Neurologie

Nous les remercions après nous avoir dispensé
leur enseignement d'avoir accepté de faire
partie de notre Jury.

Nous leur exprimons notre profonde reconnaissance.

DEFINITION ET HISTORIQUE

La maladie d'*Ollier* est une dyschondroplasie qui se manifeste dès l'enfance. Elle est caractérisée par la présence d'îlots cartilagineux dans les métaphyses des os longs, et dans les petits os tubulaires des extrémités. Ces tuméfactions multiples à prédominance unilatérale correspondent histologiquement à la prolifération du cartilage conjugal et entraînent un raccourcissement des os atteints.

Cette maladie fut décrite pour la première fois en 1899 par un chirurgien lyonnais OLLIER qui lui donna le nom de dyschondroplasie.

Dans une communication à la Société de Chirurgie de Lyon le 30 Novembre 1899, OLLIER rapportait deux observations :
... " Je désigne sous le nom de dyschondroplasie, écrit alors OLLIER, une affection des os en voie de développement". Cette affection est caractérisée par une "irrégularité de développement, d'évolution et de distribution du tissu cartilagineux dans les os en voie de développement, le cartilage semblant offrir une constitution normale et évoluer plus ou moins lentement dans le sens de l'ossification".

- Le 1er cas observé était celui d'un enfant de 3 à 4 ans adressé pour des exostoses ostéogéniques multiples et porteur d'anomalies des phalanges. Celles-ci étaient souples, déformables, ne paraissant que peu ossifiées.
- Dans le 2ème cas, il s'agissait d'une fillette de 6 ans 1/2 qui présentait une incurvation de l'avant-bras.

MOLIN, élève d'OLLIER consacrait en 1900 sa thèse à 3 cas de dyschondroplasie (dont les 2 cas précédents) et y rapporta de larges extraits du mémoire inachevé de son Maître.

C'est WITTECK en 1906 qui proposa d'appeler cette maladie du nom de celui qui la décrivit le premier. Il insistait alors sur le caractère unilatéral des lésions chondromateuses.

Quelques travaux ont été par la suite consacrés à l'étude de la dyschondroplasie.

Alors que FRANGENHEIM en 1911 nia l'existence même de ce syndrome, RICHARD et DUPUIS en 1934 ont soutenu que la maladie d'*Ollier* est une entité clinique bien distincte de la maladie exostosante et de la chondromatose multiple.

- BENTZON et GADE ont tenté d'éclairer la pathogénie de cette maladie.
- JAFFE en a étudié l'histologie
- LANGENSKIOLD la radiologie
- LAMY et MAROTEAUX la nosologie.

PATHOGENIE

Les hypothèses pathogéniques ont été nombreuses.

OLLIER pensait qu'un défaut d'ossification était à l'origine de la dyschondroplasie.

Des hypothèses endocriniennes ont été formulées (GADE, TRINCHIERI, BONOLA).

L'asymétrie du crâne ne paraît pas être un élément décisif en faveur de l'origine centrale de la maladie (JUNGUE).

Pour BENTZON il s'agit d'altérations neurotrophiques : par alcoolisation du sympathique de l'artère nourricière du tibia de lapin, il provoque le développement d'un chondrome faisant évoquer ceux que l'on observe dans la maladie d'Ollier.

LANGENSKIOLD irradie le cartilage conjugal d'une patte de lapin et reproduit là encore un chondrome.

DAHL pense qu'il y aurait un défaut de destruction des

cellules cartilagineuses, défaut secondaire à un trouble fonctionnel des cellules endothéliales des capillaires.

De nombreux auteurs enfin, croient que cette dyschondroplasie est due à un trouble mésenchymateux.

... " Trouble constitutionnel du développement osseux ou de ses précurseurs ... " (MAROTEAUX et LAMY).

Aucune étude n'a encore pu déceler le mécanisme intime de cette anomalie.

GENETIQUE

AUSSANNAIRE et JAMET et quelques auteurs ont pensé que la maladie d'*Ollier* avait une origine génétique. Ils s'appuyaient sur le fait que, chez certains malades, il y a association de manifestations voisines : exostoses, chondromes multiples.

D'autres signalent aussi des anomalies osseuses semblables dans la famille des malades, mais aucun examen des sujets atteints n'a pu être effectué. Il semble bien qu'on ne retrouve en fait que deux observations familiales de Maladie d'*Ollier* publiées jusqu'alors :

celle de LAMY, bien atypique d'ailleurs
et celle de CARBONNEL.

La maladie d'*Ollier* ne semble guère être une maladie familiale.

LAMY et MAROTEAUX reprennent les travaux de JUNGUE et TIWISIMA et mettent l'accent sur la nature constitutionnelle de la maladie "la systématisation des lésions osseuses et leur nature plaident en faveur d'une affection constitutionnelle du tissu osseux

et non d'une affection embryopathique ou acquise". Ils soutiennent l'existence vraisemblable d'une mutation somatique.

" La précocité plus ou moins grande de la mutation expliquerait peut-être que l'ensemble du squelette puisse être intéressé dans certaines observations alors qu'une moitié ou une fraction l'est seulement dans d'autres cas ".

Ils refusent, par contre, d'admettre que cette mutation se fasse aux toutes premières divisions de la cellule germinale fécondée. Dans cette hypothèse, le gène muté serait transmissible. Or, la maladie d'*Ollier*, comme la chondromatose multiple, n'est pas une maladie héréditaire. LAMY et MAROTEAUX ont repris diverses observations (MAFFUCI - FRAENKEL - DUVOIR et POLLET - CARLETON - FEVRE et ALPTEKIN - EXNER). Les sujets porteurs de lésions chondromateuses et mariés ont toujours eu une descendance normale.

LA MALADIE D'OLLIER

GENERALITES

La Maladie d'OLLIER est rare.

BONOLA en a retrouvé 33 cas en 1934, de SEZE une centaine en 1954. CRESPI et MORETTI en comptent 200 en 1960. Et il semble que parmi ces 200 cas dénombrés, de nombreux entrent plutôt dans le cadre des chondromes multiples bilatéraux.

Certes toutes les observations ne sont pas publiées. Il n'en reste pas moins vrai que l'affection demeure peu fréquente.

Le sexe féminin serait plus souvent frappé que le sexe masculin. De SEZE constate 2 fois plus de cas féminins que de cas masculins. LAMY et MAROTEAUX, en 1900, ne relèvent dans la littérature mondiale que 36 cas masculins et 30 cas féminins de *Maladie d'OLLIER* typique, c'est-à-dire de dyschondroplasie à prédominance unilatérale.

ETUDE CLINIQUE

Cette maladie est découverte dans la première enfance, rarement à la naissance, mais plus souvent entre la deuxième et la dixième année.

- 1) Les circonstances de cette découverte sont très variables. Il peut s'agir d'une boiterie qui inquiète les parents ; les premiers pas de l'enfant sont difficiles et retardés. Ailleurs, il s'agit d'une déformation d'un segment de membre, d'un retard statural (l'enfant est petit et chétif), d'une fracture.
- 2) A l'examen, les chondromes sont parfois visibles ou palpables, réalisant des tuméfactions osseuses.

Ces tuméfactions sont particulièrement remarquables lorsqu'elles siègent au niveau des doigts ou plus rarement des orteils.

Classiquement peu douloureuses, elles épaississent les doigts, les soufflent, leur donnent un aspect court, étalé, trapu. Les doigts sont d'inégale longueur. A la palpation, on note

une laxité plus ou moins nette des phalanges atteintes, une souplesse anormale des articulations inter-phalangiennes et une moindre résistance des tissus. Les phalanges peuvent se déformer lors d'une simple pression. Ces masses tumorales se laissent aisément pénétrer par l'aiguille. Lorsqu'elles siègent sur les os longs, les lésions se localisent à la région métaphysaire.

Leur topographie est caractéristique, unilatérale.

Quand les lésions des grands os sont bilatérales, on remarque qu'il existe une prédominance hémimélique. Ce caractère asymétrique des lésions est essentiel.

Très souvent, plus que le chondrome lui-même, s'est son retentissement sur la croissance qui est visible. La croissance est dysharmonieuse.

- (-) le raccourcissement des membres atteints est le signe le plus évident, d'autant plus que l'enfant avance en âge. Ce raccourcissement frappe vite l'attention des parents. Disgracieux et gênant aux membres supérieurs, il est lourd de conséquences aux membres inférieurs, car il entraîne scoliose et boiterie.
- (-) des déformations, incurvation des os longs, lui sont souvent associées, perturbant la statique articulaire : genu varum, genu valgum. L'avant-bras est fréquemment touché. En effet, dans les segments de membres comprenant des os couplés, le raccourcissement n'est pas proportionnel. Le développement en longueur de l'os touché est, par ailleurs, inégal du fait du siège fréquemment latéralisé des chondromes. Le cubitus est raccourci aux dépens de son extrémité distale. La main et le pied sont déviés de leur axe normal d'où main bote et pied bot.

"Les fonctions des membres ne sont pas sensiblement limitées" écrit OLLIER. En réalité, des limitations articulaires, des ankyloses accompagnent fréquemment ces déformations.

Les os du tronc sont rarement atteints. On peut parfois

mettre en évidence de petites saillies osseuses sur le trajet des côtes, sur l'omoplate, la clavicule, le pourtour des os iliaques.

Les anomalies du rachis sont exceptionnelles : FONTAN et BATTIN relatent le cas d'une fillette qui présentait un important retard statural avec atteinte prédominante du rachis cervical :

" Non seulement la tête est comme enfoncée dans les épaules, mais elle est bloquée en légère extension et inclinaison vers la droite. Cette sorte de torticolis est irréductible ".

EN RESUME : Tuméfactions fermes et élastiques, déformations des os atteints, asymétrie des lésions à forte prédominance unilatérale, telles sont les caractéristiques cliniques de la Maladie d'OLLIER qui ne s'accompagne d'aucune anomalie viscérale et métabolique et qui ne cesse d'évoluer qu'à l'arrêt de la croissance du squelette osseux.

RADIOLOGIE

L'étude radiologique du squelette est indispensable.

Elle met en évidence la lésion élémentaire de l'affection : le chondrome.

Il se traduit par une image claire, arrondie ou allongée, à limites le plus souvent nettes. Tantôt il est unique et de structure homogène, tantôt il est traversé de cloisons opaques. On le dit alors trabéculé.

Le grand axe est parallèle à celui de l'os.

Au niveau des os longs, le siège est initialement métaphysaire. La métaphyse est souflée, déformée en massue.

C'est LANGENSKIOLD qui a expliqué comment le chondrome d'abord proche du cartilage de conjugaison, pouvait se déplacer vers la diaphyse d'une part, et la périphérie de l'os d'autre part; encochant les bords de celui-ci, envahissant la corticale. Il voisine alors avec les parties molles, n'en étant séparé que par le périoste radiologiquement invisible.

Selon BONOLA, les manifestations cliniques et les tableaux radiologiques relatifs peuvent être subdivisés en trois périodes :

- 1°) Au stade initial où s'ébauchent les déformations, la radiologie décèle une augmentation de dimension des régions métaphysaires avec des zones claires irrégulières à bords estompés.
- 2°) Durant la période évolutive qui correspond cliniquement à une tuméfaction visible et palpable des métaphyses, les zones claires s'étendent vers la diaphyse, s'ourlent d'un liseré périphérique et se calcifient. A l'intérieur du chondrome, on note alors la présence de grains sombres.
- 3°) Au stade régressif, c'est-à-dire à l'arrêt de la croissance du squelette, la dyschondroplasie se traduit radiologiquement par la formation d'un tissu osseux irrégulier et désuni. De fines cloisons se multiplient.

Cette tendance à l'ossification est bien confirmée par les observations des quelques malades qui ont pu être suivis plusieurs années (RICHARD, BENTZON, CLEVELAND).

Les chondromes sont aussi visibles radiologiquement au niveau des doigts : sur ces os tubulaires, ils occupent la diaphyse donnant des images claires qui élargissent l'os et l'encoquent.

Au niveau du bassin, des omoplates, de la clavicule, ils donnent des images transparentes, arrondies, en grappe, d'aspect festonné. Là encore, ils soufflent l'os.

Rares au niveau de la base du crâne, ils ne sont jamais retrouvés au niveau de la face et de la voûte.

Au niveau du rachis, ils donnent des images de tassement, de bloc vertébral.

La radiologie permet également d'objectiver le retentissement des chondromes sur la croissance en longueur des os. Il est souvent sévère et variable d'une région à l'autre : la diaphyse des os atteints est massive, courte, et présente des incurvations.

Certaines complications peuvent émailler l'évolution de l'affection. Les unes sont liées directement à la présence, à la localisation, à la fragilité du tissu chondromateux, telles les fractures. Les autres sont la conséquence du raccourcissement des membres : bascule du bassin scoliose compensatrice et autres anomalies de la statique parfois graves fonctionnellement.

OLLIER a attaché son nom à la forme unilatérale de cette atteinte tumorale. La radiographie en permettant une vision de tout le squelette du malade, souligne le caractère asymétrique des manifestations dyschondroplasiques qui frappent de façon prééminente l'un des côtés.

ANATOMIE - PATHOLOGIQUE

L'étude anatomo-pathologique après exérèse des tumeurs osseuses métaphysaires affirme la nature cartilagineuse des lésions.

Les noms de JAFFE, CARBONNEL, MARMOR sont attachés à cette étude.

Le tableau histopathologique varie naturellement en fonction du stade évolutif de la maladie.

La corticale se détruit progressivement à cause de la formation cartilagineuse faite en prépondérance d'un tissu hyalin. OLLIER avait déjà reconnu ce fait en s'appuyant sur les caractères radiologiques de la lésion et sur la sensation particulière perçue à la piqure.

Ce cartilage hyalin, mou à la coupe, est plus ou moins lobulé par la pénétration d'axes conjonctifs larges et très vascularisés.

Les chondrocytes, plus ou moins bien limités, sont disposés sans ordre. Il n'y a pas de lame périchondrale.

On trouve parfois quelques plages calcifiées, parfois quelques zones d'ossification.

RICHARD et DUPUIS ont distingué dans l'évolution de ces lésions quatre stades :

- 1°/ un stade cartilagineux
- 2°/ un stade de calcification
- 3°/ un stade d'ossification débutante
- 4°/ un stade de consolidation.

Ces différents stades ne peuvent être observés que chez quelques malades suivis régulièrement.

EVOLUTION ET PRONOSTIC

La *Maladie d'OLLIER* est une dystrophie de croissance qui s'aggrave avec l'âge.

Ces lésions ne cessent classiquement d'évoluer qu'à l'arrêt de la croissance. Cette possibilité de stabilisation est d'ailleurs un fait non obligatoire comme le prouve l'étude de certaines observations suivies avec un recul de plusieurs décennies.

L'accroissement du chondrome au cours de la croissance est moindre que celle du tissu osseux normal. Il en résulte soit un réccourcissement qui peut être très important (40 cm : DUSI) si le chondrome occupe toute la largeur de l'os, soit une déviation de l'axe de cet os si le chondrome est décentré ou latéralisé ; cette déformation s'accentue progressivement jusqu'à la fin de la croissance. Les articulations sont fréquemment limitées. Une bascule du bassin, une scoliose compensatrice compromettent le pronostic fonctionnel.

Des phénomènes de compression, consécutifs à un chondrome de la base du crâne, ont été décrits, mais ils sont rares. Il faut connaître la possibilité de dégénérescence maligne que JAFFE

(1958) avait chiffrée à 50 % et qu'AEGERTER a estimée à 5 %.

De multiples observations en font cas (BARBIERI - BRADDOCK - COWAN - HOCHHEIM). COLEY, dans un lot de 52 chondrosarcomes secondaires, dénombre 3 cas de dyschondroplasie.

L'apparition d'une symptomatologie douloureuse, le développement rapide d'un chondrome doivent faire suspecter une dégénérescence sarcomateuse. L'examen radiologique est alors d'un grand secours, l'image du chondrome s'est modifiée, la structure est devenue très irrégulière, les limites en sont moins nettes.

FORMES CLINIQUES

Les chondromes multiples ont été décrits bien avant qu'OLLIER ne rapporte ses deux observations. Il entendait cependant bien décrire une affection nouvelle par sa localisation unilatérale et sa tendance à l'ossification.

... " Il est important, lit-on dans la communication d'OLLIER à la Société de Chirurgie de Lyon, de faire le diagnostic et de séparer ces troubles ossificateurs, des chondromes, véritables tumeurs dont la caractéristique est de s'accroître plus ou moins rapidement, de rester stationnaires parfois, mais de ne jamais s'ossifier.

Cette différenciation s'appuyait sur les arguments suivants :

- 1°/ *La Maladie d'OLLIER* ne semble pas être souvent une affection familiale, les deux cas publiés sont ceux de LAMY et CARBONNEL.

La chondromatose qui toucherait plus volontiers les hommes, possède un caractère héréditaire certain.

- 2°/ Les chondromes multiples sont disséminés à tout le squelette. Dans la dyschondroplasie leur répartition est asymétrique, à

prédominance hémiplégique.

- 3°/ Le retentissement sur la croissance est plus important et plus spectaculaire dans la *Maladie d'Ollier* que dans la chondromatose qui n'évolue pas vers l'ossification.

Depuis OLLIER, les progrès de la génétique et de l'anatomie pathologique, ont fait échouer cette argumentation.

De SEZE, LAMY et MAORTEAUX considèrent que "chondromes" multiples et *Maladie d'Ollier* représentent sans doute deux aspects cliniques d'une même dyschondroplasie du squelette ..."

" La *Maladie d'Ollier* ne serait qu'une forme particulière de chondromatose du squelette que singulariseraient sa topographie unilatérale et l'importance des troubles de croissance qui l'accompagnent".

Il est des formes associées de la *Maladie d'Ollier*.

- . 1) En 1881, MAFFUCI décrivit pour la première fois un syndrome qui porte son nom, défini par l'association d'angiomes et de chondromes multiples. Depuis, d'autres observations semblables : 75 environ, ont été décrites (SAAVEDRA). Elles permettent avec certitude d'affirmer qu'il ne s'agit pas d'une association fortuite.

La lésion osseuse élémentaire est le chondrome comme dans la *Maladie d'Ollier*, mais la topographie de ces anomalies métaphysaires uni ou bilatérales, n'a pas retenu l'attention des auteurs :

- les angiomes sont superficiels et visibles sous la peau. De teinte bleutée, ils constituent une boursoufflure molle pouvant envahir peau et muscles (JAFFE). Ces lésions vasculaires sont en général des hémangiomes accompagnés de phlébolites visibles radiologiquement.
- l'angiographie (BAHR) a précisé qu'il n'existe aucune superposition topographique entre chondrome et angiome.

. 2) D'autres associations pathologiques ont été décrites :

(-) une pigmentation ardoisée congénitale de la rétine. COLLIER en relève 3 cas et propose que l'examen du fond d'oeil soit systématique après la découverte d'une dyschondroplasie.

(-) un tératome testiculaire à forte prédominance cartilagineuse (REBOUL).

(-) une tumeur de l'ovaire :

- tératome (KUSMA et KING)
(STRANG et RANNIE)
- lymphangiome (NARDELL)
- thécome (J. BERNARD).

(-) une anémie (JAFFE)

(-) un vitiligo

(-) des naevi

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

OLLIER faisait déjà remarquer, lors du rapport de ses deux observations de dyschondroplaie, que ses deux malades étaient porteurs d'exostoses ostéogéniques. Il soulignait alors la parenté probable : dyschondroplasie - maladie exostosante.

Les rapports mutuels de ces deux affections ont fait par la suite objet de nombreuses discussions.

LAMY et MAROTEAUX écrivent : " ... il nous paraît indispensable de séparer nettement la maladie exostosante de la dyschondroplasie ..."

1 Cliniquement : la lésion élémentaire est différente : l'exostose est le plus souvent palpable près d'une articulation, réalisant une tuméfaction dure et lisse. La répartition des lésions n'est pas superposable. L'atteinte des extrémités, la disymétrie, sont plus marquées dans la *Maladie d'Ollier*.

2 Radiologiquement les exostoses se présentent comme des saillies déformant les os longs. En nombre important, généralement bilatérales et symétriques, sessiles ou pédiculées, siégeant sur la métaphyse.

elles se développent dans le sens de l'action des muscles et des tendons.... " la présence d'une petite exostose peut se voir dans la chondromatose, mais ne permet nullement d'affirmer le diagnostic de maladie exostosante ..." (LAMY).

- 3 L'Evolution de l'exostose est en durée la même que celle du chondrome. Il y a arrêt de développement à l'âge adulte. Cette évolution est émaillée plus fréquemment que la *Maladie d'Ollier* de complications à type de compression nerveuse ou vasculaire.
- 4 L'Examen anatomo-pathologique décèle, là encore, du cartilage hyalin mais sa disposition au sein de l'exostose n'est pas la même que dans le chondrome. Ici, le cartilage hyalin est disposé en périphérie. Le centre est formé de tissu ossifié.
- 5 Enfin l'étude génétique ne laisse plus peser aucun doute : la maladie exostosante familiale et héréditaire se transmettant sur UN MODE DOMINANT est bien différente de la *Maladie d'Ollier*.

Devant le tableau d'un enfant porteur d'anomalies morphologiques type Ollier, on pensera pour les éliminer rapidement aux autres dystrophies :

- achondroplasie de Parot
- dyschondrostéose de Leri & Weil
- dystrophie chondroectodermique d'Ellis & Van Creveld.

Certaines dysplasies spondylo-épyphysaires qui s'accompagnent d'atteinte métaphysaire sévère (maladie de Hurler et de Morquio) ont été parfois confondues avec la dyschondroplasie. Mais la symétrie des lésions des métaphyses, l'intensité des modifications épiphysaires la plastyspondylie associées doivent permettre de trancher d'autant plus qu'une atteinte rachidienne est particulièrement rare dans la *Maladie d'Ollier*.

La diagnostic de maladie fibro-kystique de Recklinghausen

est parfois plus difficile à récuser,

Cependant, l'âge de début de la maladie, l'atteinte plus symétrique des lésions, l'aspect des géodes à l'emporte-pièce, les anomalies métaboliques associées permettent habituellement un diagnostic aisé. Il en est de même de la xanthomatose, du myélome, des métastases d'un épithélioma thyroïdien.

Le diagnostic le plus difficile sans doute est celui de la dysplasie fibreuse de Jaffé-Lichenstein.

Facile dans les cas typiques, il s'appuie alors sur les arguments suivants :

- c'est un adolescent qui vient consulter
- les douleurs qui accompagnent tuméfactions et déformations sont fréquentes
- les lésions siègent en pleine diaphyse, leur répartition est anarchique
- la base du crâne est anormalement densifiée
- le retentissement sur la croissance en longueur des os est modéré,
- l'association d'anomalies cutanées (taches de café au lait) et d'une puberté précoce est fréquente, réalisant le syndrome d'Albright,

Dans la *Maladie d'Ollier*, nous savons que le chondrome peut migrer et devenir diaphysaire !

Il est des cas où parfois, seul l'examen biopsique permet de trancher ; les lésions de la dysplasie de Jaffé sont constituées de masses fibreuses et ne contiennent qu'inconstamment de petits îlots cartilagineux.

T R A I T E M E N T

Il n' y a pas de traitement étiologique. Un traitement chirurgical se bornera à effectuer des corrections orthopédiques. Il est logique de n'intervenir qu'en fin de croissance. En fait, des déformations axiales importantes qui auraient des conséquences malheureuses sur le pied, la hanche, le rachis, sont, même chez le sujet jeune, des impératifs. Il faut opérer en sachant que d'autres interventions seront ultérieurement nécessaires.

Plâtres de redressement, ostéotomie avec ou sans greffe, allongement de membres (JUDET) sont destinés à corriger déformations et reccourcissements.

Le temps de consolidation après intervention est jugé variable suivant les auteurs. WATSON-JONES affirme qu'il serait volontiers long ; GUERIN et COUEILLET - et avec eux de nombreux auteurs - notent qu'après ostéotomie, le cal se fait normalement.

OBSERVATIONS

Nous avons pu regrouper 4 observations de *Maladie d'Ollier*. Nous les rapportons ci-dessous.

.....
1 è r e O B S E R V A T I O N :
.....

L'enfant Nathalie C. ..., née le 3 Avril 1965, est âgée de deux ans lorsque les parents l'amènent consulter le docteur BRETONNIERE pour une gêne à la marche.

Elle est l'enfant unique de Monsieur et Madame C. ... qui sont en bonne santé.

On ne retrouve à l'interrogatoire, aucun antécédent de dystrophie osseuse dans la famille.

C'est à l'âge de trois ans et demi qu'elle consulte le Professeur RENIER, au service de Rhumatologie du C.H.U. d'ANGERS.

A l'examen, on note une boiterie due à un important raccourcissement de 5 cm de la jambe gauche. Par ailleurs, les articulations ne sont pas limitées. La tête paraît un peu forte, mais une radiographie précise que le crâne est normal.

Le docteur BRETONNIERE avait pratiqué en 1967 des radiographies de tout le squelette :

- crâne, rachis, thorax sont normaux.
- seuls les membres sont atteints.

(-) Au niveau du pied gauche : on note une énorme lacune de la face latéro-externe du premier métatarsien avec rupture de la corticale. La structure osseuse est très irrégulière à cet endroit. Des lacunes plus petites siègent au niveau des têtes des quatre derniers métatarsiens et à la base du deuxième sur la face externe.

(-) Le bassin : le col fémoral gauche est élargi, siège de vastes lacunes séparées par de fines cloisons et soufflant la corticale avec une image de rupture au niveau du petit trochanter.

La métaphyse a un aspect trabéculé. L'angle cervico-diaphysaire est ouvert par rapport au côté droit.

Le cotyle en regard, est irrégulier, criblé de petites lacunes.

Le sourcil est mal dessiné, l'arrière-fond a un aspect grignoté.

Le même aspect lacunaire est visible à l'extrémité inférieure du fémur gauche. A droite, on voit quelques petites lacunes sur le fémur en dehors du petit trochanter.

(-) La jambe gauche présente des anomalies comparables au niveau des régions métaphysaires du péroné et du tibia : énormes lacunes subdivisées en logettes par des cloisons de refend, développées surtout aux dépens de la face antérieure du tibia. On

peut noter la présence d'une exostose sur la face antérieure du tibia.

- (-) La jambe droite: quelques petites lacunes sont situées dans les métaphyses du tibia et du péroné.
- (-) les mains : Il existe une atteinte de la main gauche. La radiographie objective des lacunes ; sur les extrémités distales des : deuxième, troisième, quatrième, cinquième métatarsiens, sur toutes les phalanges et sur les deuxième, troisième et quatrième phalanges.
- (-) Le membre supérieur gauche : le bras est incurvé dans son ensemble. Le col huméral est creusé de lacunes juxtaposées qui se prolongent vers la diaphyse.
La métaphyse inférieure, celles du radius et du cubitus sont aussi le siège d'une lésion identique.
On note un radius curvus ainsi qu'une agénésie cubitale inférieure.

.....
2 è m e O B S E R V A T I O N
.....

L'enfant André P. ... est né le 25 Septembre 1954. Ses parents sont bien portants. Il a deux soeurs et un frère ; un cousin germain de son père serait porteur de déformations importantes du squelette apparues à l'âge de 10 ans. Il ne peut être examiné dans le service.

C'est une fracture de la première phalange de l'index droit survenue en octobre 1963 qui révélera la dyschondroplasie. Il consulte à cette occasion.

A l'examen, on note une déformation de l'épaule droite. Les radiographies mettent en évidence un certain nombre d'anomalies.

- 1) - Au niveau de la main droite, on note la présence de foyers chondromateux des deuxième et troisième métatarsiens, des deuxième, troisième, quatrième et cinquième phalanges, des deuxième et troisième phalanges. La deuxième phalange est particulièrement déformée, siège de remaniements, La corticale est rompue.
- 2) - L'extrémité inférieure du radius droit est déformée, soufflée. Son aspect est peigné.
Il faut également noter une atteinte de l'extrémité supérieure des deux péronés,
- 3) - Le quart supérieur de l'humérus droit est déformé, soufflé, rempli de logettes juxtaposées, La corticale est interrompue par endroits. Quelques petites lacunes sont visibles à l'extrémité de l'acromion.
- 4) - Au niveau du bassin, le processus a envahi l'extrémité supérieure du fémur gauche respectant la tête du fémur et la moitié interne du col. L'ischion droit est également envahi.

Une biopsie osseuse (Dr SIMARD) vient confirmer le diagnostic de dyschondroplasie.

" ...Parmi les fragments adressés, ceux qui n'ont pas nécessité de décalcification préalable, apparaissent constitués uniformément d'un cartilage hyalin, d'apparence un peu lobulée, du fait de la pénétration en leur intérieur, d'axes conjonctifs souvent assez larges et surtout très vascularisés, télangiectasiques. Les chondrocytes sont disposés sans ordre bien déterminé, s'égaillant dans la matrice fondamentale ..."

Le malade consulte à nouveau en Octobre 1963 après ablation du plâtre du doigt : la fracture s'est parfaitement réparée.

A l'examen somatique du malade, on ne note aucune modification en dehors de gros craquements perçus à la mobilisation de la hanche gauche.

Il est revu en décembre 1964.

Son état général est relativement bon. Mais il ressent, épisodiquement, des douleurs au niveau des genoux. L'épaule droite est toujours très déformée. Le bras droit ne grandit pas.

Quand il consulte dans le service en décembre 1965, le bras droit est court (le raccourcissement est de 9 cm.) et déformé. Le coude reste écarté du corps. Une gêne fonctionnelle importante est apparue : l'enfant ne peut porter sa main à la bouche.

La marche est devenue douloureuse. La douleur siège au niveau du tibia droit. La hanche droite est un peu limitée. Une radiographie du bassin révèle, à gauche, l'existence d'une coxa-valga. La tête du fémur est également excentrée. On ne voit pas de réaction du cotyle en regard. Le genou gauche est en valgus.

En Juillet 1966, une intervention: ostéotomie plus greffe, est pratiquée par le Docteur MALLET sur l'humérus droit. Le malade est déplâtré en septembre 1966. L'aspect de l'épaule est satisfaisant. Un allongement de 2 cm. a été obtenu. Les vis sont retirées en décembre 1966; la consolidation s'est faite normalement.

En Juillet 1968, le Docteur MALLET intervient sur le genou gauche. Il fait une ostéotomie de varisation. La consolidation se fait encore normalement.

Le malade est revu en Janvier 1969 :

- le raccourcissement de la jambe gauche est modéré mais le quadriceps est atrophié et l'enfant conserve une certaine boiterie.
- l'état de l'épaule droite ne s'est pas modifié.

.....
3 è m e O B S E R V A T I O N ..
.....

L'enfant Serge B. né le 1er octobre 1949 vient consulter le 15 Octobre 1954 pour un genu valgum du côté droit et une

excroissance osseuse indolore à l'extrémité inférieure du fémur, dans la partie externe.

L'examen radiographique fait poser le diagnostic de chondromatose du col et de l'extrémité inférieure du fémur. Il permet de reconnaître l'existence de 2 exostoses ostéogéniques :

- . l'une située sur le fémur, un peu en dessus du chondrome
- . l'autre au voisinage de la métaphyse supérieure du péroné.

L'enfant est revu en Octobre 1956 par le Docteur PETIT. Les lésions radiologiques ne se sont pas modifiées. Le genu valgum s'est accentué.

Le Docteur MALLET, consulté, précise les mensurations d'axes : le valgus est de 30° à droite pour 5° du côté normal. Les géodes situées un peu plus haut sur le fémur et sur le péroné à droite n'ont pas évolué.

L'enfant entre en clinique pour une ostéotomie de correction d'axe, ostéotomie par soustraction. Dans son compte-rendu opératoire, le docteur MALLET précise que macroscopiquement la lésion a " ... aspect cartilagineux, translucide , et se sépare facilement de l'os sous-jacent ... "

Un fragment est prélevé en vue d'un examen anatomo-pathologique (Pr. DELARUE) " ... Tous les fragments prélevés comprennent à côté de quelques rares travées osseuses, de larges plages cartilagineuses, formées d'un cartilage hyalin de type adulte. Le tissu cartilagineux se présente sous la forme de nodules juxtaposés avec parfois un centre myxoïde et des calcifications au sein de la substance fondamentale. C'est l'image typique d'un enchondrome. Les renseignements fournis permettent de constater qu'il s'agit d'une chondromatose multiple dont le caractère régional vient évoquer l'idée d'une *dysplasie d'Ollier* ... "

L'enfant opéré en Novembre 56 est déplâtré 2 mois plus tard. La consolidation est bonne.

Il est revu par le Docteur MALLET en avril 1960 pour une fracture transversale de la diaphyse fémorale droite. Une radiographie précise que cette fracture a eu lieu au niveau d'une géode d'enchondrome. Une réduction orthopédique est pratiquée, un plâtre pelvipédieux est placé pour deux mois.

L'enfant B. ... consulte à nouveau en 1963 pour une récurrence de son genu valgum à 25 °.

A l'examen, la motilité du genou est normale, le raccourcissement de la jambe droite s'est accentué. Il est environ de 6 cm.

La radiographie précise l'importance de la déformation. Une ostéotomie de redressement par addition avec greffe autogène est prévue. Elle sera pratiquée en 1965. L'enfant a 16 ans et ne grandira plus beaucoup.

Une première tentative d'ostéotomie d'ouverture est faite en octobre 1965. Cette tentative est vaine. La déformation du genou est parfaitement corrigée par une ostéotomie de soustraction et le Docteur MALLET note : ... " le problème du raccourcissement qui se posera ultérieurement à mon sens, devra plutôt se poser sur le fémur que sur le tibia. Il faudrait peut-être faire une égalisation des membres selon la technique de Merle d'Aubigné, en raccourcissant un peu le côté gauche et en allongeant un peu le côté droit ..."

Ce problème sera résolu de la façon prévue en avril 1966. A cette époque, le raccourcissement noté est de 8,5 cm. Au cours de l'année 1966, l'enfant B. ... est suivi régulièrement par le Docteur MALLET pour un contrôle radio-clinique. Les résultats sont très satisfaisants. Le genou plie à plus de 130°, un peu moins à droite qu'à gauche, la marche est normale sans boiterie, sans appui. Le raccourcissement résiduel n'est que de deux cm. Aucune douleur n'est apparue.

L'ablation du matériel : clous et plaque, est effectuée facilement en novembre 1967. Seule une petite hydarthrose du genou est venue troubler en juin 1969, l'évolution favorable de cette *dyschondroplasie d'Ollier*.

Il faut souligner que Serge B. ... mène désormais une vie tout à fait normale, fait du sport et travaille comme pâtissier.

.....:
4 è m e O B S E R V A T I O N :
.....:

L'enfant C. ... Daniel a 3 ans 1/2 lorsqu'il consulte le Docteur BRETONNIERE pour un pied valgus et une boiterie.

Aucun antécédent familial de dystrophie osseuse n'est retrouvé.

A cette époque, en mars 1958, le malade présente un raccourcissement important du membre inférieur droit d'environ 3 cm., des déformations de l'épaule et de la main droite.

Les radiographies objectivent une importante dystrophie de l'extrémité supérieure de l'humérus, sa structure est irrégulière, géodique, parsemée de microcalcifications. De petites géodes s'étendent à l'épiphyse et à la moitié supérieure de la diaphyse. L'os est soufflé, la corticale est rompue en particulier au bord externe de la métaphyse. On ne reconnaît plus le col huméral. Le même aspect lacunaire est visible à l'extrémité de l'acromion et au bord supérieur de l'omoplate envahissant la fosse sus-épineuse.

- Le coude droit est indemne, mais l'avant-bras est déformé. L'extrémité inférieure du radius est incurvée en dedans, élargie et transparente. Il existe une agénésie cubitale inférieure. Une énorme géode bourrée de calcifications occupe l'extrémité inférieure de ce cubitus.

- A la main droite le même processus touche les cinquième et quatrième métatarsiens, les phalanges, phalangines et phalanges des cinquième et quatrième doigts. Les parties molles sont plus opaques et boursoufflées que normalement.
- Au niveau du bassin les mêmes lésions se retrouvent sur l'aile iliaque droite et descendent jusqu'au toit du cotyle. Sur le col fémoral du même côté, la dystrophie respecte le bord interne de la métaphyse et l'épiphyse, pour envahir le bord externe de l'os, en particulier, le grand trochanter. Il n'y a pas de modification de l'angle cervico-diaphysaire. A gauche, il faut noter la présence de quelques géodes moyennes, mal cerclées, sur le grand trochanter en dedans de celui-ci et au dessus du toit du cotyle.
- Le genou droit est pathologique. Quelques géodes fines, allongées, suivant l'axe de l'os, siègent dans la métaphyse et un peu dans la diaphyse du tibia. L'extrémité supérieure du péroné est déformée, soufflée.

Le genou gauche n'est pas parfaitement indemne. Quelques petites irrégularités de structure sont visibles sur l'épiphyse et la métaphyse inférieures du fémur.

La lésion tibio-péronale inférieure droite est très importante. La corticale du péroné est totalement effacée à partir du tiers inférieur de l'os. Le bord interne du tibia n'est plus distinctement visible à partir de son quart inférieur. Un flou, parsemé de quelques travées osseuses, occupe toute l'extrémité inférieure du péroné et la partie inféro-interne du tibia.

Le pied est déjeté en dedans.

L'examen clinique et radiologique faisait porter le diagnostic de *Maladie d'Ollier* unilatérale droite.

La dystrophie des membres devait rapidement s'aggraver avec l'augmentation de taille du sujet. Le malade a constitué un valgus

énorme de son pied droit avec une malléole interne qui était littéralement en porte à faux à cause de l'importance de la lésion tibio-péronnière.

En mars 1962, le raccourcissement global du membre inférieur est de 8 cm.

En Juin 1967, ce raccourcissement passe à 11 cm.

En 1968, le malade fracture son fémur droit qui doit être réparé par ostéo-synthèse par le Docteur BRETONNIERE. La consolidation se fait de façon strictement normale. Le genu valgum droit apparu en 66 s'est lui aussi aggravé régulièrement.

L'enfant G. ... a été suivi jusqu'en décembre 1968.

COMMENTAIRES

Trois observations sont caractéristiques de la forme clinique particulière de chondromatose à laquelle est attaché le nom d'OLLIER.

La première s'est révélée très tôt à la marche dès l'âge de 2 ans. L'atteinte ----- osseuse siège aux membres. Elle est asymétrique et prédomine du côté droit.

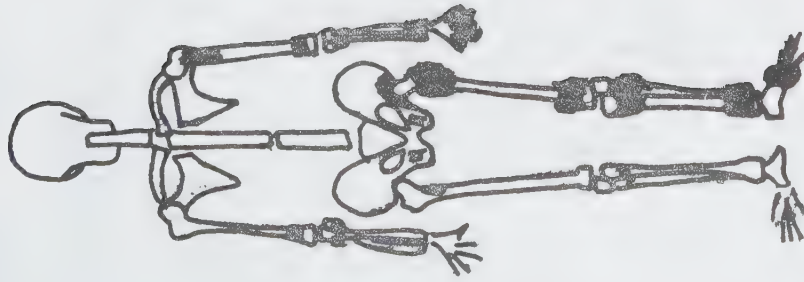
La troisième découverte seulement à l'âge de six ans par un genu valgum et ----- une excroissance osseuse de l'extrémité du fémur est également unilatérale droite. Elle n'affecte que le membre inférieur. Il nous a paru très intéressant de la rapporter ; le malade a été suivi très longtemps de l'âge de 6 ans à 20 ans. Des exostoses accompagnent les lésions chondromateuses. Le pronostic fonctionnel a été très favorable grâce à la chirurgie orthopédique prévue tôt et répétée.

Dans la quatrième observation dont l'évolution est grevée, comme dans la troi- ----- sième observation rapportée, d'une complication (fracture du fémur) , il y a une atteinte des os plats ; os iliaque,

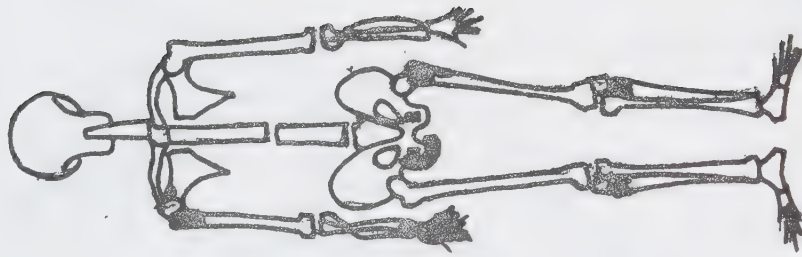
omoplate). Les conséquences malheureuses de cette dystrophie de l'enfance qui s'accroît avec la croissance sont particulièrement évidentes : le genu valgum devient énorme, le pied valgus caricatural.

La deuxième observation nous semble plus entrer dans le cadre général de ----- la chondromatose multiple. Les lésions prédominent à droite aux membres supérieurs et à gauche aux membres inférieurs. La biopsie osseuse est typique et convaincante. Le pronostic fonctionnel est médiocre.

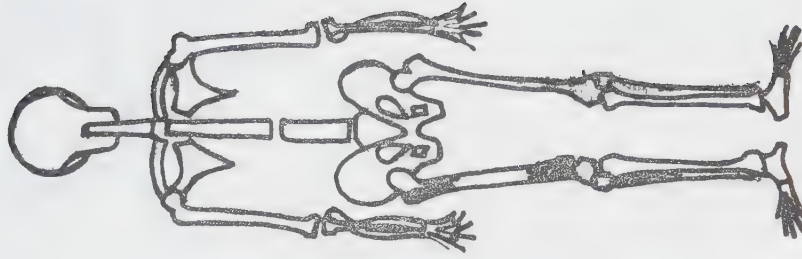
Enfin , trois des cas rapportés ont eu recours à la chirurgie orthopédique : Ostéotomie de redressement, synthèse et ostéotomie pour fractures survenues en pleine zone pathologique, ont bien consolidé en donnant un cal solide dans des délais normaux.



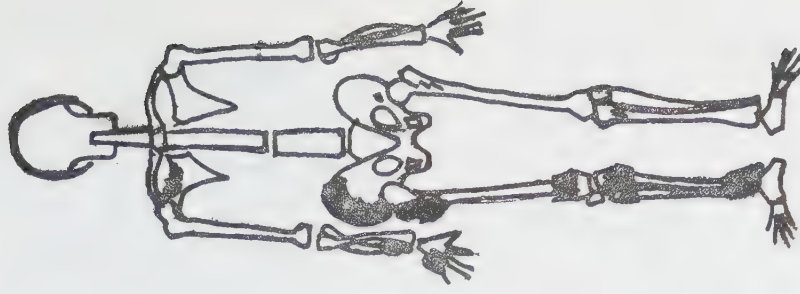
Obs. 1



Obs. 2



Obs. 3



Obs. 4



BIBLIOGRAPHIE

- ADDIS F et AL : considérations on a case of Ollier's dyschondroplasia
... Quad. Radiol 1965 30 29-45
- AEGERTER EE et KIRKPATRICK J.A. Jr. : orthopédie diseases W.B.
... Saunders company Philadelphie 1958
- BARBIERI E, CURIONI GB : degenerazione maligna del morbo di Ollier
dicondroplasia.
... Clin. Orto. Uni. di Milano 1961 74 pp 644 - 655
- BEAUDOING A. - VALOIS - LP BUTIN - M. JAILLARD : un cas de dyschondroplasia d'Ollier chez un enfant de six mois.
... Réunion lyonnaise de Pédiatrie 8 mai 1965
- BETHGE JF : Ollier's disease. Pathogenic problems and therapeutic possibility.
... Deutsch Med. Wschr 1962 87 : 585 - 541
- BLUMENFELD J.I. - MEDYKEWSKI R.J. et KAMINSKY A. : maladie d'Ollier avec dégénérescence sarcomateuse.
... Prens Med. argent 26 janvier 62, 49 N° 4 223-226
- BODART J. : à propos de 3 cas de dyschondroplasies génotypiques
... J. belge radiol. 1960 43 N° 1, 3 - 23
- BORIONI D. : maladie d'Ollier avec complications oculaires.
... Minerva med. 27 juin 1957 N° 51 2275 - 2276

- BORON'Z et AL. : Ollier's disease pol.
... Przegl radiol. 31 : 21-5 janvier février 67
- BRADDOCK GT et AL. : Ostéosarcoma in enchondromatosis (Ollier's disease). Report of a case.
... J. Bone Joint Surg (Brit) 48 : 145-9 février 66
- CASSOU R. et NARDIN : dyschondroplasie d'Ollier.
... J. radiologie - Elect. 1948 29 N° 3/4 156
- CASSOU R. : evolution de la dyschondroplasie d'Ollier
... J. radio. Elec. 1952 33 N° 7/8 412 - 13
- CARLIOZ H. : maladies des chondromes multiples.
... E.M.C. 1969 App. loc. (1) 023 G 10
- CARBONNEL Juanico et J. VINETA TEIXIDO : Otro caso de discondroteosis generalizada congenita, tipo Ollier.
... Rev., Esp, Pediat. 18 : 91 9 janvier 62
- COHN I. : La dyschondroplasie
... Ann. Surg av. 1946 123 N° 4 673
- COSACESCO A. : A propos de la dyschondroplasie d'Ollier.
... Lyon chir. mai juin 1947 42 N° 3 311 - 319
- CLEMENT R. - GERBEAUX J. et HINSE LIN J. : "chondromatoses"
"chondrodysplasie d'Ollier" "chondromatose généralisée".
"Enchondromes".
... Sem. Hom. PARIS 10 nov. 1952 N° 83 3363 - 65
- CLEVELAND M. - FIELDING W. : chondrodysplasie (Ollier's disease).
Report of a case with a thirty eight year follow up. 5
... Bone Joint surg (Amer) 41 A N° 1341 4 oct. 59
- COLLIER M. : Les manifestations oculaires associées à la dyschondroplasie d'Ollier. A propos d'un cas comportant une pigmentation congénitale de la rétine.
... Bull. Soc. opht. France Av. 61 N° 4 161 - 169
- COWAN W.K. : malignant change and multiple metastases in Ollier's disease
... J. Clin. Path. 1965 18 , 650

- CRESPI M. - MORETTI E. : Un cas de dyschondroplasie d'Ollier.
... Press. Méd. 67 1683 - 5 30 septembre 59 (Fr)
- DAHL B. : la chondrodysplasie . La chondromatoses multiple et la
maladie d'Ollier.
... Acta Orthop. scandinav. 1930 1 , 127 - 51
- DE SEZE S. : maladie des Os et articulations.
... Collection médico-chirurgicale 1954 Vol. 1
p. 551 - 559
- ELMORES et CAUTRELL W. : Maffuci syndrome.
... J. Bone joint surgery, déc. 1966 48 A,
N° 1607 - 13 bibliogr.
- FAIR BANK H. : dyschondroplasie et dysostose métaphysaire.
... J. Bone joint surg. Nov 1948 30 B N° 4 689-708
- FARRIAUX J. et AL : Dyschondroplasie. Etude d'une observation suivie
de l'âge de 18 mois à 7 ans $\frac{1}{2}$
... Presse Médi. 76 ; 1240 3 22 may 68 (Fr)
- FONTAN A. et BATIN JJ : chondromatose multiple avec atteinte ver-
tébrale prédominante et nanisme sévère.
... Jcurnal de médecine de Bordeaux Déc. 65
12 : 2003 - 2009
- FRANGENHEIM P. : chondromatose des skeletts.
... (bruns ' beitr klin' chir.) 1911 73 , 225 - 254
- GADE E. : di dyschondroplasie (multiple enchondromatose) Olliersche
Wachstumsstorunf)
... Ztschr orthop. 1938 67 , 321 - 379
- GUERIN R. - COUEUILLIEZ A. : sur un cas de dyschondroplasie type Ollier.
... Bordeaux chir. 3 : 151 - 154 octobre 60 (Fr)
- HOCHHEIM W. : Malignant development of a Ollier type osteochondrometosis
... Acta chir. orthop. Traum. cech. 1966 33 : 61-63

- JAFFE H.L. : Tumors and tumorous conditions of the bones and joints.
... P. 182 Henry Kimpton Londres 1958
- HUNTERD et WILES P. : dyschondroplasia (Ollier's disease) With
report case.
... (Brit. J. Jurg 1935 , 22 , 507- 519)
- LAMY M. - AUSSANNAIRE M. - JAMET M.L. - NEZELOF C. : trois cas
de maladie d'Ollier dans un fratrie B.M.
... Soc. Med. Hop. PARIS Jan. Fév. 1954 70 N° 3-4
62 - 70
- LANGENSKIOLD A. : Ollier's disease and its relation to other forms
of chondrodysplasia.
... (acta orthop. scandinav.) 1947 17 , 93 - 133
- LANGENSKIOLD A. : The stages of development of the cartilaginous foci
in dischondroplasia Ollier's disease.
... Acta orthop. Scandinav. avril 1967 38 174 - 180
- LEGER L. et DUCROQUET - R. LEGER H. : maladies du squelette.
... 1 vol. 254 p PARIS 1949.
- LUCAS J.M. : Olliers disease (dyschondroplasia)
... A case report with review of literature Philipp
J. Jurg. 17 : 50 - 2 jan. Fév. 62
- MARGOLIS J. : La maladie d'Ollier ;
... Arch of int. Med. Fév. 1959 103 N° 2 279-284
Bibliographie.
- MARIE J. SEE G. et ATTAL C. : Présentation d'une enfant atteinte de
dyschondroplasie d'Ollier.
... Arch. Franç. Ped. Juillet 1950 7 N° 4 390 - 394
- MARMOR L. : chondrodysplasia. Case report of Ollier's disease.
... Amer J. Surg 108 733-4 Novembre 64.
- MEHROTRA M.P. : Ollier's disease (universal dyschondroplasia)
... Indian Pract 1966 19 : 381 - 86

- MURRAY A.M. et CRUISKSHANK B. : La dyschondroplasie ;
... J. Bone joint surg. Mai 1960 42 B N° 2 344-347
- NARDELL SG : la maladie d'Ollier : dyschondroplasie.
... Brit. Med. J. 2 septembre 1950 N° 4678 555-557
- OLLIER L. : la dyschondroplasie.
... Bull. soc. chir. Lyon 1899 3, 23
- OLLIER L. : ... Lyon Médical : 1900 93 , 23 - 24
- QUITT F. : Ollier's disease in a 12 year old girl.
... Cesk. Ped. 1966 21 , 532 - 33 (Cz)
- REBOUL J. et AL : sur 2 cas de maladie d'Ollier.
... Ann. radio. PARIS G. 777 - 81 (63 Fr)
- RICHARD A. - DUPUIS PV - ROEDERER O. - FROYEZ R. : La dyschondroplasie d'Ollier.
... Presse Méd. 1934 42 1883 - 1837
- ROCHER H.L. : A propos d'un cas de dyschondroplasie.
... Acta orthop. scandinav. 1933 3241 - 261
- ROCHER H.L. et AFFAURE (Bordeaux) : dyschondroplasie type Ollier.
... Presse Méd. 27 janvier 1954 6 : 129
- ROSENHOLZ U. : observation of a case of dyschondroplasia or Ollier's disease.
... Pruil méd. 19 : 171 - 6 Mar-apr. 64 (It)
- RUBIN P. : dynamia classification of bones displasia.
... P. 212 - 22 Year Book Med. publishers
CHICAGO 1964.
- SNAPPER I. : Médical clinics on bone diseases.
... (1 vol. 308 p New-York, 1949 Lewis and C° edit.)
- SCHNUTE W.J. et KEIMH A. : exostoses, chondroplasias and dyschondroplasias attempt to clarify.
... Illinois Med. J. 1964 125 ; 32 - 36

STELLING F.H. : Général affections of the skeletal system.

... Ped. clin. N. Am. 1967 14 , 374 - 76

THERS H. - LEVY A. - CHASSARD J.L. - PELLOUX H. - FAYOLLE J. :
un cas de dyschondroplasie.

... J. radiol. electrol. 41 - 634 - 35 oct. 60

ZIKEEF V.W. : la maladie d'Ollier et la place qu'elle occupe dans
l'ordre des maladies du système des os.

... (J. de chir. 1937 50 621 - 637)

Les fragilités osseuses, par inclusions anormales,
dysplasie nombreuse, dyschondroplasie.

... Med. infant. PARIS 71 - 197-203 mars 64 (Fr)

